FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N° .....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Ali ECHREF

Né le 7 Mars 1895 à Loulé-Bourgaz (Turquie)

Néphrite chronique et Hématuries

Président de Thèse : M. LEGUEU, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MARCEL VIGNÉ

13, Rue de l'École de Médecine, 13

—

1924

LE DOYEN ..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	DeLAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Patholog. médicale
ALGLAVE	Pathologie chirurg.
AUBERTIN	Patholog. médicale
BASSET	Pathologie chirurg.
BEAUDOUIN	Patholog. médicale
BINET	Physiologie.
BLANCHETIE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULE	Patholog. médicale
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurg.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Patholog. médicale
CLERC	Patholog. médicale
DEBRE	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie patholog.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Patholog. médicale
FOIX	Patholog. médicale
GARNIER	Patholog. expérim.
HARVIER	Patholog. médicale
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurg.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngol.
LEMIERRE	Patholog. médicale
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Patholog. mentale.
LIAN	Patholog. médicale
MATHIEU	Pathologie chirurg.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurg.
MONDOR	Pathologie chirurg.
MOURE	Pathologie chirurg.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Patholog. médicale
ROUVIERE	Physiologie.
RICHET Fils	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Patholog. médicale
TIFFENEAU	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Patholog. médicale
WELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Patholog. médicale
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
RETTERER	Histologie.
ROUSSY	Anatomie patholog.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgic.	OMBREDANNE.	Clinique chirurgic. infantile.
CHEVASSU	Clinique chirurgic.	PROUST	Clinique chirurgic.
LAIGNEL - LAVASTINE	Clinique médicale.	RATHERY	Clinique médicale.
LEREBOULET	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgic.
LERI	Clinique médicale.	TERRIEN	Clin. ophtalmolog.
LŒPER	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérés comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PROFESSEURS DES FACULTÉS DE MÉDECINE
DE CONSTANTINOPLE ET DE PARIS.

A M. LE DOCTEUR GOULAM HUSSEIN KHAN

A M. LE DOCTEUR
SAID KHAN LOGHMAN UL MULK

AUX MEILLEURS SOUVENIRS DES JOURS PASSÉS
A L'HOPITAL AHMÉDIÉ A TEHERAN.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR LEGUEU

Professeur de Clinique des Voies Urinaires

à la Faculté de Médecine de Paris,

Chirurgien de l'Hôpital Necker,

Officier de la Légion d'Honneur.

Respectueux hommage
de ma reconnaissance pour
l'honneur qu'il a bien voulu me
faire en acceptant la présidence
de cette thèse.

A M. LE DOCTEUR VERLIAC,

Chef de Laboratoire de la Clinique de Necker.

Qui m'a indiqué le sujet de ce travail et m'en a grandement facilité l'exécution; respectueuse reconnaissance pour l'aide qui fut plus qu'une collaboration.

A M. LE DOCTEUR DE BERNE-LAGARDE

Chef de Clinique d'Urologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Pour l'aide bienveillante qu'il m'a montré pendant mon séjour à la Clinique.

Néphrite Chronique et Hématuries

par le Dr. ALI ECHREF

NOTIONS HISTORIQUES

L'Histoire de la Néphrite chronique hématurique date d'une trentaine d'années.

Nous devons la connaissance des Néphrites hématuriques, particulièrement aux travaux de MM. Albarran, Legueu, Malherbe et Pousson.

Rayer, en 1840, signale, dans son traité des *Maladies des Reins,* le cas des hématuries essentielles marchant vers une terminaison fatale, qui sont des plus rares. Il publie l'observation assez typique d'un malade atteint de néphrite chronique hématurique, qui présenta une hémorrhagie rénale très abondante avec anémie et affaiblissement progressif, malgré l'emploi de remèdes nombreux. A l'autopsie, il trouve une légère inflammation chronique dans le rein gauche. Il conclut par son incertitude sur la nature de ce cas, tout en inclinant vers l'hypothèse d'une lésion matérielle.

Lancereaux, Jaccoud, Charcot ont brièvement noté des cas d'hémorrhagie dans le *mal de Bright.*

Roi, dans une thèse publiée en 1893 sur l'hématurie dans les néphrites, soutient que, en dehors des poussées congestives du *mal de Bright,* certaines formes de cette affection sont remarquables par des hématuries dont l'intensité et la durée font passer au second plan les signes habituels de la néphrite chronique.

En ce temps, les chirurgiens, généralement, classaient les hématuries dont ils ne discernaient pas les causes, dans les hématuries essentielles.

Les hématuries rénales étaient divisées en deux groupes distincts : le premier comprenant toutes les hématuries accompagnées d'une lésion anatomique, dites : *hématuries symptomatiques,* dues au cancer, à la tuberculose, à la lithiase rénale, etc.

Le second groupe comprenant toutes les hématuries qui ne présentaient en apparence aucune lésion rénale dites : *hématuries essentielles.* Ces hématuries paraissaient sans cause et ne présentaient aucun rapport avec les lésions rénales.

Kessmacker, à la fin de 1872, publia une observation d'hémorrhagie abondante, venant d'un rein atteint de néphrite. Il insista sur la possibilité que des hémorrhagies essentielles pussent avoir les mêmes causes. Cette remarque n'eut aucune suite.

Albarran, la même année, dans une leçon clinique sur le diagnostic des hématuries rénales, signala que, dans tous les cas d'hématuries dites essentielles, on pourrait trouver des lésions rénales capables de provoquer l'hémorrhagie.

Pousson, dans une communication à la Société de Chirurgie, attira l'attention sur les hémorrha-

gies, parfois abondantes, qui surviennent au cours des inflammations chroniques du rein.

Le Professur Demons, à l'occasion d'un cas présenté à la XII[e] session de l'Association Française de Chirurgie, attire l'attention sur les lésions rénales dans les hématuries.

L'année suivante, dans un remarquable rapport, MM. Malherbe et Legueu montrèrent qu'en pratiquant l'examen histologique de ces reins, on décèle chaque fois l'existence de lésions néphrétiques, parfois très limitées, mais toujours découvertes en multipliant les coupes du parenchyme suspect.

Toutes les recherches postérieures aboutissent à cette conclusion que des hématuries sans cause apparente sont dues à des néphrites chroniques.

Michaux, en 1900, dans la thèse sur *les néphrites hématuriques* concluait : « Les travaux de ces dernières années ont permis de réunir en un groupe autonome un certain nombre d'hématuries rangées antérieurement parmi les hématuries dites essentielles. Ce sont des néphrorrhagies accompagnées de lésions de néphrite que nous décrirons sous la dénomination de néphrites chroniques hématuriques.

Au point de vue anatomie pathologique, ce sont des néphrites mixtes avec prédominance très marquée des lésions des appareils glomérulaires et du tissu conjonctif interstitiel. »

C'est ainsi que s'est édifiée progressivement la conception des néphrites hématuriques. Constituée par un prélèvement sur le groupe complexe des hématuries cryptogénétiques, elle tend à le recons-

tituer à son profit en englobant petit à petit tous les cas d'hématuries essentielles.

Les discussions récentes de la Société d'Urologie ont donné à cette question un caractère d'actualité et posé un certain nombre de problèmes qu'il nous a paru intéressant d'étudier.

En particulier, le rôle que jouent les lésions rénales dans la production de l'hématurie a été très discuté; pour la plupart des auteurs, l'existence de lésions rénales ne suffit pas à expliquer les hématuries.

Même certains auteurs, MM. Marion et Papin montrent que dans des cas cliniquement semblables on peut avoir affaire, ou à des néphrites hématuriques ou à des hématuries sans lésion du rein. Et on signale que, malgré un soigneux examen d'un malade, on peut ne trouver aucune lésion appréciable du rein; dans ce cas le nom d'hématurie essentielle ne paraît pas encore déplacé.

M. Verliac signale que des reins peuvent être enlevés pour une hémorrhagie profuse avec le diagnostic de néphrite hématurique et ne présenter à l'examen le plus attentif aucune autre altération que les traces mêmes d'hémorrhagie sans qu'on trouve aucune lésion, inflammation aigüe ou chronique, au niveau des vaisseaux et du parenchyme.

De ces nouvelles discussions, il ressort que la lésion du rein qu'on rencontre dans les néphrites hématuriques, ne semble pas devoir être la cause unique de ces hématuries.

Il faut chercher un autre facteur extra-rénal, très probablement et vraisemblablement sanguin.

Tel est, en résumé, l'historique des conceptions de la néphrite hématurique.

Dans les chapitres suivants, nous nous efforcerons de montrer le mécanisme possible des hématuries qui surviennent sur des reins atteints de néphrite chronique; d'élucider le rôle déterminant ou le rôle d'appel que jouent les lésions rénales dans le processus. Peut-être l'examen de ces différents points nous permettra-t-il de diminuer l'importance pathogénique des altérations rénales, ce qui autoriserait des conclusions thérapeutiques visant, non pas le rein, mais le processus associé responsable de l'hémorrhagie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions que présentent les reins atteints de néphrite hématurique peuvent être très variées, et il ne semble pas qu'on puisse décrire un type anatomique répondant à l'entité clinique : *Néphrite hématurique.*

Sans doute il est un ensemble de lésions qu'on trouve avec une fréquence particulière, soit seules, soit associées à d'autres. Aussi croyons-nous que pour établir une description claire, nous ne pourrons étudier les lésions qu'en les décrivant d'abord une à une, pour en exposer ensuite les groupements les plus habituels.

A. — *Aspect macroscopique.*

Dans certains cas on peut trouver une périnéphrite plus ou moins marquée, tantôt sous la

forme *scléro-lipomateuse* avec augmentation de la graisse de la couche péri-rénale qui devient plus consistante et parsemée de tractus fibreux; tantôt sous la forme de *péri-néphrite scléreuse,* dans laquelle la graisse au contraire diminue plutôt, où l'on voit la capsule extra-rénale soudée plus ou moins à la capsule propre du rein. Dans la majorité des cas, la capsule adipeuse du rein n'est pas touchée et parfois on n'observe qu'une augmentation de volume de la capsule adipeuse sans aucune altération.

Quant au rein des néphrites hématuriques macroscopiquement, il est en général augmenté de volume, congestionné et bridé dans sa capsule propre. Dans certains cas, au contraire, le volume du rein est diminué. Il est petit, scléreux ou parsemé de cicatrices et de coloration foncée qui, souvent, s'accompagnent de petites hydronephroses. Parfois, on se trouve en présence d'un rein de volume normal : Aucune altération apparente n'attire l'attention; la coloration, la consistance sont tout à fait normales, et rien ne permet de dire que le rein est malade.

La capsule propre du rein peut être sclérosée irrégulièrement; elle est épaisse, inégale et le rein est lobé, ficelé par les travées fibreuses qui en émanent.

Dans certains cas, elle contient des taches hémorrhagiques. Son adhérence aux tissus parenchymonteux du rein est augmentée. Le plus souvent, la capsule est facilement détachable du rein.

Si on sectionne le rein, on constate que la hauteur de la substance corticale est diminuée, et les

deux faces sectionnées présentent une pâleur généralisée. Les calices et le bassinet, dans la grande majorité des cas ne présentent aucune anomalie; mais parfois sur les calices, on observe de petite taches hémorrhagiques. On peut voir dans ces cas un aspect ecchymotique et des taches hémorrhagiques sur les faces sectionnées. Parfois on peut constater la présence de quelques petits kystes; enfin on peut macroscopiquement n'observer rien d'anormal sur les faces sectionnées.

B. — *Examen Histologique.*

Si on examine histologiquement les reins enlevés pour néphrite à l'occasion d'une hématurie profuse, on constate que tous les éléments constitutifs du rein peuvent être altérés. On peut classer ainsi ces altérations :

I° Lésions vasculaires.

II° Lésions glomérulaires (glomérulite scléreuse).

III° Altération des tissus epitheliaux (qui sont généralement très peu marqués).

IV° Altération des tissus conjonctifs.

I. — *Les Lésions vasculaires.*

D'après M. Verliac, c'est la seule altération que l'on voit d'une façon constante dans le rein enlevé pour une néphrite hématurique. C'est là, en effet, dans les observations que nous avons recueillies, le caractère capital au point de vue histopathologique.

Cette altération vasculaire est surtout artérielle. Elle se caractérise par une endartérite et une périartérite, soit généralisées, soit localisées aux

foyers de sclérose-parenchymateuse. Les artères de petit et moyen calibre, sont aussi atteintes. Ces artères sont dures et béantes; autour d'elles le tissu conjonctif hyperplasié forme des travées plus ou moins épaisses et leur calibre est rétréci par des épaississements fibreux. Dans les autres cas les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang. En somme, on constate toutes les phases, soit chroniques, soit suraiguës, de cette évolution endartéritique oblitérante.

II. — *Lésions glomérulaires.*

Les glomérules de Malpighi sont généralement altérés; on constate presque toujours une glomérulite-scléreuse. La distribution des lésions n'est pas uniforme; c'est ainsi que dans la même coupe, on observe à côté d'un glomérule complétement sclérosé, des glomérules tout à fait sains.

Souvent la capsule de Bovvman est épaissie et présente quelques traches fibreux et ainsi se forme une symphise glomérulo-capsulaire. Dans les autres cas où la lésion est peu marquée, on observe des hémorrhagies intra-capsulaires. Parfois dans la lumière située entre le bouquet vasculaire et la paroi capsulaire il existe un exudot assez abondant.

III. — *Les Lésions épithéliales*

Les lésions de ces parties du rein sont moins marquées que les lésions vasculaires et glomérulaires. Les épitheliums des tubes contournés et les branches ascendantes de Henle présentent, en général, un aspect normal ou une inflammation chronique peu marquée. Au contraire, dans cer-

tains tubes, l'inflammation parenchymateuse est très avancée au point de boucher la lumière du canal par un gonflement considérable des cellules. Le protoplasma des cellules a subi une dégénérescence et le noyau quelquefois est complétement disparu ou plus ou moins altéré.

IV. — *Les Tissus conjonctifs interstitiels.*

Ils se trouvent généralement hyperplasiés et sclérosés. Ces tissus sclérosés sont distribués d'une façon irrégulière en petits îlots dans la partie corticale du rein en particulier, ainsi que dans la partie médullaire. Quelquefois ces îlots scléreux montrent à leur centre un glomérule ou un vaisseau sclérosé. Au voisinage de ce foyer scléreux, les glomérules sont, en général, congestionnés.

A côté de ces lésions scléreuses anciennes, organisées, on trouve fréquemment des lésions récentes de deux ordres : les unes sont constituées par les traces de l'hémorrhagie et consistent en épanchements sanguins, soit intertubulaires, soit intratubulaires et, généralement, l'un et l'autre; le point de départ des hémorrhagies paraît être au moins aussi souvent au pourtour des tubes que dans la cavité glomérulaire.

Les autres sont constitués par de petits foyers leucocytaires en nappes ou en amas, petits foyers constitués par des lymphocytes qui se groupent en général au voisinage des lésions scléreuses anciennes. Résultant d'une petite poussée récente, ces lésions représentent évidemment le premier stade des lésions fibreuses, et montrent qu'au niveau du rein scléreux un processus un peu plus

actif se développe qui agrandira l'étendue des lésions scléreuses; mais dont la présence coïncidant avec l'hémorrhagie est peut-être susceptible de la justifier, jusqu'à un certain point. Ces différents ordres de lésions, les unes aiguës, les autres chroniques, que nous venons de décrire se mêlent en proportions variées dans les reins que nous avons examinés, constituant ainsi des types qu'il serait intéressant de mettre en regard des manifestations cliniques observées : c'est de cette façon seule qu'on verrait s'il est possible de scinder la néphrite hématurique en plusieurs variétés ayant chacune leur type clinique et anatomique. A l'heure actuelle, cette classification nous paraît impossible à faire. Dans les reins que nous avons examinés, nous avons trouvé les deux variétés suivantes dans le groupement des lésions :

I° *Lésions chroniques scléreuses parcellaires seules.* C'est là le type le plus fréquemment rencontré : celui qui répond aux reins d'apparence normale enlevés pour hématurie profuse et pour hématurie sans caillots, ainsi que le montre l'observation suivante :

Observation I. — Mme L..., de Guil... (Landivisiau), 62 ans, saigne depuis six semaines avec une abondance telle que son anémie inquiète son entourage. L'hématurie est constante et sans caillots. On ne trouve rien à l'examen de la malade.

Trois examens cystoscopiques donnent le même résultat :

	R. D.	R. G.
Urée	8 gr.	8 gr.
Chlorures	12,52	13,2
	pas de sang	sang très abondant

Le rein gauche, enlevé le 26 mars 1924, est un rein de volume normal dont la surface ne montre rien d'anormal. A la section du rein, la substance corticale paraît un peu diminuée de hauteur. Deux pyramides : l'une supérieure, l'autre horizontale, ont une papille un peu ecchymotique et une petite tache hémorrhagique se voit sur la paroi d'un petit calice supérieur.

L'examen histologique de différents points du rein et, en particulier, des points d'aspect hémorragique donne les résultats suivants :

Dans la zône corticale on trouve de tout petits îlots de sclérose disséminés. Dans chacun de ces foyers, dont le centre est occupé par un glomérule ou qui sont parfois réduits au seul glomérule, la sclérose est intense bien que d'étendue limitée, et chaque glomérule atteint est, en général, totalement fibreux. Au voisinage des foyers scléreux, les glomérules sont congestionnés, mais il n'y a, pour ainsi dire, pas de tubes remplis de sang.

Dans les pyramides on trouve aussi de la sclérose et une congestion très marquée ; les vaisseaux sont dilatés et du sang est épanché au niveau des angles caliculo-papillaires et au pourtour d'un petit lipome intrapyramidal ; on trouve dans une pyramide une importante zône hémorragique.

Toutes les artères présentent des lésions plus ou moins accentutées d'endartérite fibreuse à tendance oblitérante.

Des lésions absolument identiques ont été signalées par M. Marion dans le seul rein qu'il ait enlevé pour néphrite hématurique sans caillots dans l'urine.

Voici donc une variété bien caractérisée cliniquement et anatomiquement. Hématuries profuses sans caillots : aspect macroscopiquement normal du rein; lésions histologiques d'endartérite fibreuse oblitérante plus ou moins accentuée et

de sclérose intense, mais très limitée disséminée dans le rein.

II° *Lésions chroniques scléreuses parcellaires associées à de petits foyers leucocytaires.* — Les reins de cette catégorie sont absolument comparables à ceux de la catégorie précédente. Comme eux, ils ont souvent un aspect normal : comme eux, ils présentent au microscope des lésions indiscutables de néphrite chronique irrégulièrement réparties dans le rein; mais à ces lésions d'atrophie scléreuse intense et limitée se joint une réaction inflammatoire qui n'en diffère point par sa nature, mais par son âge : ce sont de petits foyesr limités d'infiltrations lymphocytaires groupés autour des vaisseaux ou des foyers scléreux. Leur grand intérêt, pour M. Verliac, consisterait en ce point qu'ils indiquent une poussée aiguë rénale contemporaine de l'hémorrhagie. Il serait possible que dans ces cas, c'est du côté d'une infection qu'il faudrait chercher la cause déterminante de l'hémorrhagie dont les lésions chroniques favorisent sa manifestation.

De ce type de lésions, nous avons un assez grand nombre d'exemples.

Pour nous limiter aux cas publiés à la Société d'Urologie, nous rapporterons les suivants :

II. Michon.

Observation II. — Femme, âgée de 70 ans, entre à l'hôpital Beaujon pour des hématuries qui durent depuis quatre mois, répétées et rapprochées. Elle avait maigri et surtout était arrivée à un état d'anémie, paraissant préoccupante à bref délai. Il s'agissait d'hé-

maturie totale de sang rouge d'abord, puis noirâtre lorsque le saignement prenait fin.

A part une *certaine pesanteur lombaire*, il n'y avait aucune douleur ni rénale ni vésicale. On notait seulement *un peu de pollakiurie*.

L'examen des reins, par la palpation, par la radiographie, ne montrait ni tumeur ni calcul.

L'origine et la localisation droite ou gauche de l'hématurie, furent uniquement faites par des examens cystoscopiques répétés, au cours desquels on vit à plusieurs reprises et toujours uniquement à gauche les éjaculations sanglantes au niveau du méat urétéral; jamais le moindre saignement ne fut constaté à droite.

L'examen séparé de chaque rein ne montra pas grande différence fonctionnelle, la concentration uréique étant à peu près identique de chaque côté, mais le débit supérieur à droite

Cathétérisme bilatéral des uretères

	PREMIÈRE SÉRIE		DEUXIÈME SÉRIE	
	R. D. et vessie	R. G. (direct)	R. D. et vessie	R. G. (direct)
Volume en 3/4 d'heure	30 cc.	22 cc.	45 cc.	32 cc.
Aspect et couleur	Vert pâle trouble	Rouge brun trouble	Vert pâle trouble	Vert pâle trouble
Albumine	Présence	Présence	Présence	Présence
Sang	do	do	do	do
Pus	0	Lég. quant.	0	Traces
Urée par litre	11.27	11.27	9 73	9.22
Urée par 3/4 d'heure	0.338	0.247	0.438	0 295
Chl. par litre	9.12	10.18	8.07	8.77
Chl. par 3/4 d'heure	0.273	0.224	0.363	0.280
Dépôt	hémorragique abondant	hémorragique peu abond.	hémorragique peu abond.	hémorragique peu abond.

L'examen histologique des urines permettait de constater la présence de nombreuses hématies ; il n'y

avait pas de cylindres. Le nombre des leucocytes était un peu exagéré du côté gauche.

L'azotémie était normale : 0 gr. 32 par litre. La constante d'Ambard a été recherchée, mais le résultat n'a pu être retrouvé.

Le diagnostic porté fut : néoplasme du rein.

Intervention le 7 janvier 1920. Néphrectomie gauche.

Anesthésie au chloroforme. Incision lombaire. Découverte du rein qui a un aspect extérieur normal ; une incision du bord convexe ne montra aucune tumeur. Etant donné l'anémie très grave de la malade, une néphrectomie est néanmoins pratiquée.

Suites opératoires très simples, réunion per priman.

Or, l'examen de la pièce ne montra ni calcul, ni tumeur, ni tuberculose ; et voici in extenso un examen détaillé, dont je remercie M. Verliac.

Rein hématurique remis par M. Michon (porte le n° 78). Examen par M. Verliac.

« Rein de volume un peu inférieur à la normale, de forme régulière, présentant une artère anormale du pôle supérieur. A la coupe, on note un kyste du volume d'un pois à la partie interne du pôle supérieur et des zônes hémorragiques peu étendues disséminées, surtout abondantes au niveau du pôle inférieur dans la zone médullaire et à la pointe d'une papille.

Plusieurs coupes portant sur différentes régions du rein montrent des lésions identiques, quoique d'intensité un peu variable suivant les points.

On trouve :

1° Des lésions vasculaires caractérisées par de la sclérose péri et surtout endovasculaire, avec rétrécissement du calibre, lésions qui atteignent tous les vaisseaux, mais sont surtout marqués sur les artères ;

2° Des lésions de sclérose disséminées en petits ilots de forme irrégulière. Dans la zône corticale, ces lésions paraissent systématisées par rapport aux vaisseaux : elles comprennent souvent un ou deux glomé-

rules partiellement ou totalement scléreux. Dans la couche médullaire, la sclérose est plus disséminée, elle revêt souvent une forme en pinceau rayonnant de la papille vers la périphérie ; elle s'accompagne d'un certain nombre de dilatations tubulaires contenant ou non des cylindres.

Le petit kyste du pôle supérieur n'est pas en rapport avec une zône fibreuse.

C'est au voisinage de ces lésions fibreuses anciennes qu'on trouve des lésions récentes. Elles sont de deux ordres :

1° Des hérorragies interstitielles récentes ;

2° De petits foyers leucocytaires.

La muqueuse des calices montre un épithélium normal reposant sur une couche conjonctive scléreuse.

Conclusion : Il semble qu'on soit en présence d'une néphrite chronique ancienne avec sclérose vasculaire accentuée et d'une poussée récente d'infection et d'hémorragie.

Observation III. (Dr Escat). — Mme A..., 76 ans, m'est amenée en février 1923, par mon confrère, le Dr Laplane, pour des hématuries rebelles.

Les antécédents ne présentent rien d'instructif. Excellente santé marquée par une grossesse normale.

L'hématurie a paru brusquement 2 mois avant ; elle a été interrompue par une crise de coliques néphrétiques droite, due certainement à l'obstruction de l'uretère par un caillot, le saignement a reparu avec la cessation de la crise d'obstruction et il est resté total, abondant, indolent, continu.

Le palper des reins, l'examen complet de l'abdomen et du petit bassin ne fournissent aucun renseignement.

L'urine, franchement sanglante, est parfois brunâtre ; elle ne contient pas de pus.

L'azotémie est de 0,41.

La radiographie ne révèle ni calcul, ni gros rein.

L'état général est très bon, malgré la perte de sang journalière.

Au cystoscope, vessie normale ; l'uretère droit émet des jets de sang caractéristiques, le gauche éjacule normalement.

Séparation des urines :

R. D.	R G.
En une heure : 0 cc.42	En une heure : 0 cc.65
En 24 heures 1.008 gr.	En 24 heures : 1.560 gr.
Sang très abondant	Sang en très petite quantité (dû au passage de la sonde) Albumine en quant. proportionnelle du sang
Pus : 0.	Pus 0
Urée : 6 gr. par litre	Urée : 10 gr. par litre
6 gr. en 24 heures	15 gr. en 24 heures
NaCl : 5 gr.80 par litre	NaCl : 8 gr. par litre
5 gr.80 en 24 heures	12 gr. en 24 heures

Etant donné l'âge de la malade, je crains un néoplasme ou une néphrite chronique hématurique.

Je conseille une lombotomie exploratrice.

Néphrectomie le 23 mars : Ethérisation.

L'incision lombaire permet d'extérioriser un petit rein mobile scléreux, réduit de moitié ; il est dur, inégal, granuleux ; il présente de la périnéphrite, adhésive scléro-lipomateuse, les nodules adipeux sont particulièrement adhérents au niveau du tiers antéro-interne où il existe comme une dépression cicatricielle, le dégagement de ces adhérences ouvre deux ou trois veines corticales qui saignent abondamment. L'uretère et le bassinet, bien isolés, ne sont pas déformés ; ils paraissent sains. Le rein extériorisé est fendu sur sa convexité.

On ne constate pas de néoplasme, mais la couche corticale jaunâtre, compacte, est réduite au tiers de sa largeur, les pyramides ont encore une couleur violacée presque normale. Je conclus à un simple rein scléreux, j'en décide l'ablation, car une néphrectomie avec drainage se ferait dans des conditions trop déformantes et mutilantes pour le parenchyme déjà très atrophié; la petitesse du rein et du bassinet sont incompatibles avec

le placement d'un drain efficace : l'étranglement nécessité par les sutures ne laisserait plus rien de valable comme subtance corticale, et pareille intervention ne serait pas sans risque d'hémorragie ou d'hématurie secondaire persistante.

Le cathétérisme des uretères ayant montré que le rein gauche était bon et valait deux fois et demie l'autre, la néphrectomie était légitime.

La décapsulation, même combinée à la néphrectomie, me paraîtrait insuffisante et dangereuse, bien que cette intervention m'ait donné d'excellents résultats pour des cas de néphrite chronique hématurique où le rein méritait la conservation.

Le rein enlevé, suture à deux plans, petit drain pendant 48 heures.

Lavage vésical.

L'examen de la pièce, macroscopique et microscopique, confirme l'absence de toute lésion néoplasique.

Le rein scléreux présente des artères dures, épaisses, béantes : le bassinet est petit, comme étranglé à l'union des deux calices, un caillot ancien, décoloré en partie, remplit le calice inférieur ; il se continue dans un calice secondaire jusqu'à la pointe d'une pyramide, et il existe là une rupture vasculaire, point de départ du saignement, comme dans une hémorragie cérébrale ventriculaire.

Les suites ont été très simples : apyrexie, absence de tout choc, diurèse abondante dès le premier jour.

L'urine était claire sans albumine, les fils sont enlevés le 11e jour. Levée le 13e jour. Sortie le 15e jour.

REINS NORMAUX.

Il peut paraître tout à fait anormal que nous ouvrions à l'anatomie pathologique une rubrique spéciale consacrée aux reins normaux. Mais il nous faut bien dire qu'il existe des reins normaux, enlevés pour hématurie profuse qualifiée d'héma-

turie par néphrite. Quand nous disons reins normaux, nous voulons dire rein où nous n'avons trouvé aucune lésion en utilisant les techniques usuelles d'examen. Quoiqu'il en soit, il s'agit de reins enlevés pour hématurie menaçant la vie du malade; la néphrectomie ayant été suivie de guérison, l'évolution étant absolument calquée sur celle des hématuries néphrétiques.

Tel fut le cas du malade dont M. Lepoutre a rapporté l'histoire à la Société d'Urologie.

Observation IV

M. Lepoutre. — Il s'agit d'un jeune homme de trente ans environ, qui fut pris brusquement d'une hématurie très abondante. Une cystoscopie me permit de la localiser nettement au rein droit : le cathétérisme urétéral à gauche nous donnait des urines limpides avec concentration et débit satisfaisants. Pas de calcul à la radiographie. Le traitement médical ne donnait aucun résultat ; la situation devenait grave, les hématuries étant extrêmement abondantes, et le malade ayant de petites syncopes, bien qu'étendu à plat dans son lit. Je me décidai à explorer le rein. Bien qu'il ne présentât aucune lésion apparente, je me crus autorisé à pratiquer la néphrectomie. Les hématuries ont immédiatement cessé, le malade guérit et il est actuellement encore très bien portant.

L'examen macroscopique du rein ne me montra aucune des lésions que j'espérais y trouver ; M. Verliac a bien voulu s'intéresser à l'examen microscopique. L'absence de toute lésion constitue d'ailleurs le principal intérêt de cette observation.

L'existence de ces reins a pour nous un intérêt doctrinal. Il est bien évident qu'il faut les cataloguer non pas sous la rubrique néphrite hématurique, mais sous celle d'hématurie essentielle.

Mais il n'est pas prouvé que la cause déterminante de l'hématurie essentielle ne soit pas la même que celle qui détermine la poussée hématurique au cours de la néphrite.

PATHOLOGIE

Comment et pourquoi saignent les reins atteints de néphrite hématurique ? Il est plus facile de répondre à la première question qu'à la seconde. Nous n'avons pour cela qu'à nous reporter aux examens anatomiques exposés dans le chapitre précédent, et nous constatons que l'hématurie est la conséquence d'une rupture capillaire qui se produit d'une part au niveau des glomérules dans la cavité glomérulaire, d'autre part au niveau des capillaires péritubulaires dans le tissu conjonctif intertubulaire et secondairement dans les tubes; la rupture des capillaires péritubulaires paraissant en général plus importante que la rupture glomérulaire. C'est sous l'influence d'une poussée congestive que se produit la rupture capillaire; mais elle est favorisée par des obstacles que la néphrite chronique oppose à l'élasticité artérielle et rénale. C'est dans ce sens qu'agissent d'une part les altérations vasculaires qui rendent la paroi moins souple, moins élastique; d'autre part les lésions scléreuses, blocs rigides noyés dans le parenchyme au niveau duquel les vaisseaux sont inextensibles. Et ceci explique que ce soit aujourd'hui de ces blocs scléreux, qu'on rencontre le plus d'hémorrhagies interstitielles.

L'hématurie est donc favorisée dans sa production par l'existence des lésions de néphrites chro-

niques. Mais pourquoi ces reins saignent-ils, tandis que d'autres reins ayant des lésions semblables n'ont jamais donné d'hématurie ?

« Il y a des reins enlevés pour une hémorrhagie profuse saignant depuis des mois avec le diagnostic de néphrite chronique hématurique, qui ne présentent à un examen minutieux aucune lésion au niveau des vaisseaux capable de nous expliquer ces hémorrhagies abondantes.

Ces cas sont rares, mais très importants pour diriger nos investigations vers l'existence d'un facteur hémorrhagique extra-rénal. » (Verliac)

On attache une importance à l'hypertension qui règne dans tout le système circulatoire et plus particulièrement au niveau du rein.

Il est certain que chez les malades qui ont une néphrite chronique avec une hypertension artérielle, celle-ci joue vraisemblablement un rôle important dans la genèse des hématuries; car souvent chez ces malades il s'agit de grande hypertension et les hématuries ont pu être précédées par d'autres hémorrhagies comme des hématémères et des épistaxis. Mais dans la plupart des cas l'hypertension n'existe pas. Le sphygmomanomètre montre un chiffre normal. Par conséquent la pression artérielle ne pourrait être en cause dans ces cas.

Certains auteurs attachent une importance aux lésions du plexus rénal. Bien étudiées par Klippel dans les néphrites chroniques, elles peuvent donner naissance à des phénomènes vaso-moteurs, réflexes qui facilitent les hémorrhagies dans telle ou telle région.

D'autre part, nous savons que les lésions de néphrites dans le mal de Bright ne sont qu'une manifestation d'une maladie plus générale. Cette maladie atteint les différents appareils et les reins sont aussi plus ou moins touchés; ceux-ci réagissent secondairement en donnant naissance à d'autres phénomènes secondaires à cette lésion rénale elle-même, en particulier des altérations sanguines.

Ainsi s'expliquerait qu'une altération du rein, minime en apparence pût déterminer des hématuries abondantes, persistant durant des jours, des mois, et même des années.

Ce qui paraît indiscutable c'est que : ce n'est pas seulement une altération rénale qui est responsable des hématuries chroniques. Il y a d'autres altérations dans les autres organes.

Car un point attire particulièrement l'attention : c'est la rareté des hématuries par rapport à la fréquence des altérations rénales.

Il faut donc conclure que l'apparition des hématuries en cours des néphrites chroniques a sans doute d'autre cause adjuvante.

Les observations nous montrent que la néphrectomie ou la décapsulation, opérations indiquées comme traitements des hématuries chroniques, sont loin d'atteindre toujours leur but; qu'on observe des cas où après une néphrectomie les hématuries ont persisté.

Pour pénétrer plus avant dans le mécanisme de ces cas d'hématurie de néphrite chronique, il serait important d'orienter nos études et nos re-

cherches chez ces malades vers l'altération sanguine, probablement due à une altération du foie.

Il pourrait se faire que certains d'entre ces malades fussent hémophiliques; il arrive en effet que, dans certains états d'hémogénie les hémorrhagies se font toujours par la même voie; c'est ainsi qu'on les voit consister exclusivement en ménorrhagies.

Il peut se faire que dans certaines néphrites chroniques, les hématuries soient en partie sous la dépendance d'un état dyserasique du sang, en particulier de l'hémogénie.

MM. Roque et Chalier attribuent un rôle au foie dans la production des hématuries aux cours de certaines néphrites hématuriques. Ces auteurs concluent, que les apparitions d'hématuries insidieuses et profuses au cours de néphrites chroniques ne sont pas expliquées. Ils croient qu'il y a une cause adjuvante en plus des lésions rénales; ces causes adjuvantes, d'après eux, sont réalisées par l'état du foie, du moins pour un certain nombre de cas.

Ces altérations du foie peuvent agir de différentes manières. Notons tout d'abord l'influence des lésions hépatiques sur la circulation rénale.

MM. Tuffier et Lejars ont décrit, dans la capsule adipeuse du rein, un réseau veineux, assez serré, duquel dépend la formation de la longue arcade veineuse exorénale qui longe le bord externe de l'organe; ces veines capsulo-adipeuses offrent des connexions multiples avec les systèmes voisins; elles se mettent en communication avec la veine rénale à hauteur du bassinet et d'autre part avec

le réseau veineux intrarénal par une double voie centripède et centrifuge.

La substance corticale du rein présentera donc une irrigation veineuse qui pourra modifier les troubles apportés au système veineux capsulaire; et ce système veineux capsulaire entre en relation avec de nombreux réseaux du voisinage; les uns sont tributaires de la veine cave, les autres de la veine porte.

Anatomiquement le système veineux pourra subir le contre-coup des variations, des pressions dans le domaine de la veine porte.

Expérimentalement, M. Villaret a montré chez le chien qu'un liquide injecté dans le système de la veine porte peut gagner les capsules rénales et, si l'expérience est assez longue, il colore la substance corticale du rein.

Il laisse indemne la partie médullaire.

Il existe un courant porto-rénal dont l'importance physiologique est minime, mais qui peut à l'état pathologique acquérir une grande valeur pathogénique, dans la production de certaines lésions rénales, au cours de la cirrhose et des différents troubles du foie.

En effet, certains auteurs ont observé des lésions rénales fréquentes, intéressant surtout la substance corticale au cours de certaines affections hépatiques ou de la cirrhose.

D'ailleurs, on a parfois signalé au cours de quelques affections hépatiques ou de cirrhose des hématuries abondantes.

Ces auteurs incriminent aussi les troubles sé-

crétoires du foie. Chez les hépatiques on a noté souvent des modifications de la coagulation sanguine.

Les hémorrhagies chez les hépatiques sont connues depuis très longtemps. On sait que la glande hépatique fabrique la plus grande partie des fibrinogènes, du plasma, substance indispensable à la coagulation.

Le fibrinogène est livré en quantité variable, suivant les besoins de l'organisme.

D'autre part, le foie produit aussi des substances anti-coagulantes (anti-thrombine).

On conçoit aisément qu'une altération hépatique compromettant le fonctionnement de l'organe, puisse favoriser la production d'hémorrhagies.

Ce sont là les notions pathogéniques qu'on peut extraire de l'examen des lésions rénales. Leur importance est hors de proportion avec l'intensité et la persistance de l'hématurie; et si elles peuvent expliquer la localisation des manifestations hémorrhagiques, elles ne peuvent, par contre, être rendus responsables du processus hémorrhagique lui-même.

Celui-ci doit être cherché dans les autres systèmes organiques, en particulier du côté du foie et du sang.

C'est ce qui semble ressortir des discussions de la Société d'Urologie. C'est ce que confirme également l'étude clinique que nous allons exposer brièvement.

ETIOLOGIE

Dans les observations publiées, les renseignements précis manquent souvent sur les causes pro-

bables des néphrites hématuriques. Nous tâcherons de résumer dans ce chapitre 1° Les causes des néphrites; 2° Les causes qui provoquent l'hématurie.

1° *Les causes des néphrites*

On se trouve souvent embarrassé pour faire le diagnostic étiologique d'une néphrite chronique. En effet la néphrite chronique s'installe et évolue insidieusement; elle n'est souvent reconnue qu'à un stade avancé et il arrive fréquemment que, malgré toutes les investigations, son origine reste inconnue. Nous n'entrerons pas dans les détails de l'étiologie des néphrites. Il semble certain que les infections et les intoxications générales et certaines causes locales interviennent dans la genèse des néphrites chroniques. M. le Pr Chauffard et M. Loederich classent les causes de néphrite en quatre groupes : 1° Les conditions de prédisposition individuelle. 2° Les influences exercées par le milieu. 3° Les infections. 4° Les intoxications.

La prédisposition individuelle.

Certainement, dans l'étiologie générale des néphrites, l'existence d'une prédisposition individuelle n'est pas douteuse. Parmi des sujets soumis aux mêmes causes d'altération rénale, épidémie de scarlatine par exemple ou intoxication saturnine, les uns restent indemnes et les autres sont atteints de néphrite. Cela nous explique que la prédisposition individuelle a son importance. L'hérédité aussi joue un rôle incontestable parmi les facteurs de la prédisposition individuelle dans la genèse des néphrites.

Les travaux de MM. Castaigné, Rathery sur la débilité rénale ont éclairé et précisé le rôle de l'hérédité. Ces auteurs, en effet, ont montré qu'il existe une débilité rénale, soit acquise, soit congénitale, qui se manifeste par la facilité avec laquelle certains sujets font une albuminerie passagère sous des influences diverses telles que fatigue, refroidissement, etc... La gravidité est une cause aussi de néphrite ou de pyélonephrite.

Parmi les causes qui démontrent l'influence exercée par le milieu ambiant sur la genèse des néphrites, l'action du froid est inconstestable. Le traumatisme a été signalé dans les antécédents de certains malades.

Rowsing a publié le cas d'une jeune femme qui présentait des hématuries abondantes et persistantes à droite. A l'opération, il constata que le pôle supérieur du rein était comprimé par le corset contre la douzième côte qui avait laissé un sillon. La partie supérieure du rein était tuméfiée, bleu-rougeâtre et emprisonnée dans d'épaisses adhérences fibreuses; l'examen histologique montra des lésions de néphrites localisées à la partie où s'exerçait la compression.

Toutes les infections, quelle que soit leur nature et leur degré, peuvent être cause de néphrite, particulièrement la fièvre typhoïde, la scarlatine, la pneumonie, etc. M. Castaigné insiste sur la fréquence des hématuries dans les néphrites dues à une infection d'origine pharyngée (amygdalite répétée).

Les intoxications jouent un rôle considérable dans la détermination des néphrites. Les substances

toxiques peuvent être d'origines diverses. Parfois exogènes, parfois autogènes. Nous nous contenterons seulement de citer les substances toxiques susceptibles d'agir sur le rein.

Quelques auteurs, dans les néphrites chroniques, attribuent un rôle aux infections de l'intestin qui agissent non seulement par élimination, mais par la présence dans le parenchyme rénal du colibacille, pour provoquer non pas seulement des lésions suppuratives si banales de pyclonéphrite, mais des lésions chroniques de sclérose rénale et de périnéphrite de voisinage.

Albarran a montré dans sa thèse que les organismes en arrivant aux reins produisaient, suivant leur virulence, la sclérose simple avec foyers embryonnaires sans suppuration ou la néphrite suppurée (Marsan).

2°. — *Causes provocatrices des Hématuries*

Les hématuries des néphrites chronique hématuriques apparaissent en général sans cause apparente. Mais cependant, il semble que certaines causes générales ou locales agissent dans la production de ces hématuries.

Certains auteurs attachent une importance au rein mobile dans la production de certaines hématuries de néphrites chronique. Chez une malade de M. Cabot l'hématurie paraissait dès qu'elle se levait du lit et disparaissait dès qu'on lui réduisait le rein.

Depuis longtemps plusieurs auteurs avaient observé au cours de la grossesse des hématuries

rénales. Ces hématuries apparaissent au cours de la gestation et disparaissent après l'accouchement Chez une malade de M. Marsan dont les hématuries ont débuté à la première grossesse, elles ont été assez importantes à un moment et se reproduisaient à des intervalles rapprochés.

Ces hématuries disparurent à l'accouchement pour se reproduire très irrégulièrement après.

La malade eut quatre grossesses pendant lesquelles l'hématurie fut toujours de plus en plus abondante et fréquente : les enfants étaient nés à terme et bien portants. La malade a trois ou quatre fois par an des hématuries qui persistent deux ou trois jours et disparaissent sans gêner nullement la malade, qui mène une vie très active. Deux fois radiographiée, les examens ont été négatifs.

Une autre cause possible a été signalée : la compression exercée sur les uretères par toutes les tumeurs utéro-annexielles.

Il semble que dans certains cas, l'infection et l'intoxication générale jouent un rôle dans la détermination de l'hématurie.

Dans un cas que nous avons suivi dans le service de M. le Professeur Legueu à l'Hôpital Necker, l'hématurie s'était déclarée à la suite d'une intoxication par les huitres.

Parfois l'hématurie se manifeste au cours de l'évolution d'une appendicite.

Chez une femme opérée par M .Marsan, en 1919, pour une appendicite chronique, l'hématurie réaparaissait à chaque poussée d'appendicite.

A chaque crise le rein droit devenait gros et douloureux et les urines franchement sanglantes pendant plusieurs jours et ne contenaient pas de pus. Les hématuries ont complétement disparu après l'appendicectomie et les urines sont devenues normales.

Depuis l'opération, quatre ans sont passés sans qu'aucune hématurie ait reparu.

Anschutz (de Kiel) a publié récemment 16 cas d'hématuries dans l'appendicite; secondaire à des dégénérescences grasses des reins ou à des lésions de néphrites légères disparaissant avec les lésions appendiculaires. Chez un malade de M. Escat, l'obésité et la vieillesse paraissaient les seules causes à incriminer.

Cette brève revue étiologique nous permet de noter que des causes banales donnent naissance aux néphrites hématuriques, et ce sont les mêmes que celles des néphrites chroniques les plus banales.

Ce n'est pas plus la cause étiologique qui donne le caractère hématurique que ce n'était la nature des lésions.

Ce sont le plus souvent des causes étrangères à la néphrite qui lui impriment le caractère hémorrhagique : dans notre brève revue, nous avons noté des infections, des intoxications, des modifications physiologiques; et, dans la discussion de la Société d'Urologie, M. Heitz-Boyer a incriminé le syndrome utéro-rénal, il ne semble pas que celui-ci puisse être rendu responsable de la néphrite, mais il est infiniment probable que des poussées de colibacillurie peuvent occasionner

des manifestations hémorrhagiques au cours des néphrites.

Ainsi l'étiologie, comme l'anatomie pathologique nous montre bien que ce n'est pas uniquement au niveau du rein qu'il faut chercher la cause de l'hématurie.

SYMPTOMATOLOGIE

Les manifestations cliniques de la néphrite hématurique se caractérisent par trois symptômes essentiels :

Hématurie — Néphralgie — Syndrome de Néphrite.

a) *Hématurie :* Le principal sympôtme est l'hématurie. Il peut être l'unique signe pendant des mois et des années.

Cette hématurie est totale, capricieuse, profuse, et peut survenir à des intervalles très irréguliers.

L'hématurie est parfois le premier symptôme de l'affection. Elle peut se manifester sans prodromes, sans le moindre signe précurseur et au milieu de la santé la plus parfaite. Elle commence en général sans cause apparente, brusquement et disparaît de même; quelquefois, elle est précédée de phénomènes douloureux dans les régions lombaires qui vont de la simple gêne et de la légère sensation de douleur aux souffrances les plus aiguës rappelant les coliques néphrétiques.

Elle est intermittente, l'intermittence peut s'étendre à plusieurs années.

Elle peut parfois se manifester immédiatement à la suite de certaines maladies :

Chez un malade de M. le Pr Legueu, elle s'est manifestée à la suite d'un refroidissement et d'une angine. La fatigue, les exercices violents, la marche, quelquefois, semblent influencer la manifestation de l'hématurie.

Rarement l'hématurie est dangereuse dès ses premières manifestations; en général, elle devient menaçante pour la vie du malade au fur et à mesure de sa répétition provoquant une anémie extrême.

C'est une hématurie, quelquefois très abondante constituée de sang fluide, sans tendance à la coagulation.

D'après M. Marion : « Les hématuries des néphrites chroniques ne sont jamais accompagnées de caillots, une hématurie de néoplasme de tuberculose et de lithiase rénale ne durera jamais longtemps et ne se répétera pas sans présenter de caillots à un moment donné.

« Au contraire l'hématurie des néphrites peut durer des semaines et des mois sans que jamais apparaissent des caillots dans l'urine.

« La durée très longue de la période hématurique, l'absence des caillots sont deux symptômes qui permettent le diagnostic. »

M. le Professeur Legueu et M. Papin, au contraire, ont signalé la présence de caillots dans les hématuries des néphrites chroniques. D'après M. le Professeur Legueu, les caillots dans les né-

phrites hématuriques sont fonction de l'abondance du saignement.

« Dans la néphrite hématurique le saignement est rarement abondant et par conséquent il n'y a pas souvent de caillots. Mais, il suffit que l'hémorrhagie prenne une intensité assez grande pour que les caillots se produisent. »

La cystoscopie nous a montré souvent que c'est une hématurie unilatérale. La bilatéralité des néphrites chroniques hématuriques est exceptionnelle.

Dans six cas de néphrites hématuriques que M. Lepoutre a observées, trois étaient bilatéraux, dont deux furent mortels par suite d'urémie.

Chez une vieille malade de 75 ans de M. Escat, huit mois après la néphrectomie du rein saignant, l'autre rein avait commencé à saigner à son tour et avec caillots.

b) Douleur : Dans la majorité des cas les douleurs accompagnent les crises d'hémorrhagie. Ces douleurs siègent dans les régions lombaires et sont presque toujours unilatérales. Ce sont des douleurs sourdes, assez constantes, qui ne revêtent pas, en général, le caractère d'une colique néphrétique. Quelquefois, elles peuvent simuler une colique hépatique, une appendicite, une cholécystite ou un calcul rénal.

Dans une observation publiée par M. Marsan, on voit très nettement les différentes formes que cette douleur peut prendre. C'est un malade de 55 ans, qui est pris brusquement de symptômes qualifiés de lumbago. Il rentre à Paris huit jours

après et on trouve une quantité assez notable d'albumine dans les urines. L'année d'après, nouvelles crises douloureuses assez marquées à droite pour qu'on pense à de la colique hépatique; mais les urines presque noires, renferment du sang en grande abondance. Trois mois après cette dernière, quatrième crise douloureuse avec des irradiations qui font hésiter entre l'appendicite et la cholécystite. La température s'élève à 38°, l'état général est grave. Le lendemain, les urines renferment du sang en grande abondance, M. Tuffier, appelé, pense à un calcul rénal il fait une néphrectomie et trouve un rein congestionné, sans calcul, avec de la périnéphrite scléro-adipeuse. Le malade est revu six mois après; les douleurs et les hématuries ne s'étaient pas reproduites. »

Quelquefois les douleurs précèdent les hématuries. Ce sont plutôt des néphrites douloureuses qui se transforment en néphrites hématuriques. Albarran, Legueu, Rowsing ont montré que des néphrites, d'abord douloureuses, deviennent par la suite hématuriques.

Chez les autres malades la douleur accompagne les crises d'hématurie. Dans ces cas qui sont la majorité, la cause probable est l'étranglement des nerfs du rein dans sa capsule inextensible au moment des congestions provoquant l'hémorrhagie. Chez ces malades la douleur précède immédiatement la crise hématurique pour cesser avec elle.

Certains auteurs attribuent ces douleurs à la migration des caillots dans l'uretère, mais vu la

rareté de la présence des caillots dans l'hématurie, cette hypothèse ne peut être valable.

En outre des douleurs spontanées, les malades accusent pour la plupart une grande sensibilité du rein saignant lorsqu'on le palpe. Cette sensibilité s'exaspère au moment des crises néphrétiques.

SYNDROME DE NEPHRITE

Les signes de néphrite sont d'importance très variable suivant les cas.

Il n'est pas rare qu'ils manquent totalement, que les examens fonctionnels ne montrent aucune différence entre les deux reins, que l'azotémie et la constante indiquent des chiffres normaux.

Peut-être dans quelques cas pourrait-on mettre en évidence une légère déficience du rein saignant par des procédés très sensibles : tels que la recherche de la concentration maxima.

Mais c'est une recherche dont l'intérêt pratique serait minime.

Dans d'autres cas, les signes de néphrite sont peu accentués, mais nets, et généralement les signes fonctionnels sont unilatéraux : légère albuminerie, déficience uréïque peu accentuée.

Il est exceptionnel qu'on trouve des signes importants d'insuffisance rénale : azotiurie élevée ou œdèmes.

Dans aucun cas on ne trouve de signes de cystite : pollakiurie ou pyurie.

ETAT DU SANG

Nous n'avons guère de documents personnels à

apporter à cette question. Mais il nous paraît certain que c'est de ce côté que devront porter les investigations futures.

Il y aura à rechercher d'une part les modifications de la pression artérielle, d'autre part les modifications de la composition et des propriétés du sang.

Le pression pourrait être élevée du fait de la néphrite ou du fait de la sclérose, soit généralisée, soit rénale. Elle pourrait être abaissée par le fait des hémorrhagies répétées et de l'anémie consécutive : tous ces points demandent à être élucidés, et nous avons encore peu de documents.

Il en est de même des troubles sanguins. Depuis longtemps sont connus, les troubles de la crase sanguine chez les néphritiques, mais nous avons déjà dit combien nos hématuriques étaient peu néphritiques. Un autre facteur qui agit sur la composition du sang, c'est l'importance des hématuries qui peut entraîner une anémie considérable, anémie qui peut forcer la main au chirurgien et le pousser à la néphrectomie. Plusieurs auteurs ont signalé le retard de la coagulation sanguine, phénomène qu'il importe de rapprocher de l'incoagulabilité de l'hématurie sur laquelle insiste M. Marion.

ETAT GENERAL

Malgré l'abondance et la persistance des hématuries il peut se faire que l'état général des malades se maintienne satisfaisant, et cela pendant de longues années, ce qui montre bien que beau-

coup de ces malades sont bien plus pisseurs de sang que néphritiques. Et tous leurs appareils organiques semblent fonctionner très bien, y compris la dépuration rénale.

Par contre, on observe parfois des troubles qui paraissent dus bien plus à la progression de l'anémie qu'à l'évolution de la néphrite : c'est un affaiblissement progressif, de la pâleur, de l'anémie.

Parfois néanmoins les malades ont des troubles imputables à l'insuffisance rénale ou à la sclérose artérielle, et c'est alors qu'on observe de l'essoufflement, de la céphalée et des troubles gastrointestinaux.

EVOLUTION

Chaque crise hématurique comporte pour elle-même son pronostic; et c'est de son importance, de son retentissement sur l'état général que tient compte le chirurgien dans la détermination d'un acte opératoire. C'est aussi de la répétition des crises hématuriques.

Il ne semble pas d'ailleurs que la poussée hématurique règle l'évolution de la néphrite : il est possible que certaines crises hématuriques laissent le rein plus déficient; mais, comme nous l'avons dit, nos hématuriques sont souvent peu néphritiques. Pourtant, à la longue, la néphrite évolue, mais ce paraît être toujours avec une extrême lenteur. En général, les hématuries s'atténuent avec le temps; parfois elles persistent avec la même modalité pendant des années; mais il semble bien qu'on observe jamais une évolution

progressive et dans le même sens des hématuries et de la néphrite qui est censée les conditionner.

DIAGNOSTIC

Ce n'est jamais qu'à l'occasion d'une hématurie que se pose le diagnostic de l'affection.

Devant un malade atteint d'hématurie, il faut penser à trois points :

I° Quelle est l'origine de l'hématurie ?

C'est-à-dire, l'hématurie est-elle rénale ?

II° Si c'est une hématurie rénale, quel est le rein qui saigne ?

III° A quelle affection est due cette hématurie ?

L'hémorrhagie de source rénale offre un nombre de caractères classiques qui permet en général de la distinguer facilement d'une hématurie vésicale.

C'est une hématurie totale, le sang en provenant est complètement mélangé à l'urine. Le premier jet d'urine est aussi sanglant que la dernière goutte.

Elle est intermittente, alternative, réitérée et très rapprochée avec la succession dans la même journée d'urines claires et d'urines rouges, et la brusque disparition de l'hématurie.

Les grands caillots sont très caractéristiques et même une signature de l'hématurie rénale. Il en est de même de la coïncidence de l'hématurie et des crises néphrétiques, dues à la migration du caillot et à la mise en tension de l'uretère.

Lorsque l'hématurie coïncide avec des douleurs reno-urétérales, c'est que le sang vient du rein.

C'est la cystoscopie qui tranche la question et confirme l'origine de l'hématurie.

Dans une hématurie rénale, c'est pendant la crise même qu'il faut cystoscoper. On voit, en effet, le sang sourdre d'une uretère sous forme d'une éjaculation sanglante et très visible dans le milieu clair de la vessie.

Quelquefois il est nécessaire, pour savoir duquel des uretères le sang vient, de répéter l'examen cystoscopique.

Dans certains cas où l'examen cystoscopique et le catithéresine des uretères sont impraticables, les renseignements objectifs et les symptômes accusés par le malade sont précieux; de même les douleurs spontanées ou provoquées dans l'une des fosses lombaires, l'augmentation du volume du rein sont alors des signes pour déterminer le rein, source du saignement. A défaut de toute indication : « On pourra si la gravité des circonstances l'exige, avoir recours à la lombotomie exploratrice ». Après avoir diagnostiqué le rein source de l'hématurie, il faut en trouver la cause et éliminer successivement :

I° Le cancer du rein.

II° La tuberculose rénale.

III° La lithiase rénale.

TUBERCULOSE RENALE

En général le diagnostic d'une hématurie due

à une tuberculose rénale est facile; celle-ci se caractérisant par une cystite sans cause.

Souvent dans la tuberculose rénale, l'hématurie est peu abondante et elle est plus franche à la fin des mictions.

Mais, au début, il existe des hématuries précoces du rein tuberculeux qu'on peut confondre avec les autres hématuries d'origine rénale.

Dans certains cas, l'hématurie domine tous les autres symptômes.

Ce sont des hématuries d'origine congestive que l'on a comparées au hémoptysies de la première période de la tuberculose pulmonaire, apparaissant sans cause et disparaissant de même.

Elles sont en général peu abondantes, de courte durée et passagères. Mais exceptionnellement, elles peuvent devenir considérables et inquiétantes. C'est quand l'hématurie est profuse, initiale, abondante et de longue durée qu'elle caractérise la forme hémorrhagique de la tuberculose rénale.

Certains chirurgiens ont observé des hématuries si abondantes qu'elles peuvent à elles seules compromettre l'existence et que l'on est obligé d'opérer dans le seul but d'y mettre fin (Legueu).

Dans ces cas, en général, les syndromes de cystite et la pyurie manquent. D'autre part, chez ces malades, l'intégrité de la vessie à la cystoscopie et le manque de tuberculose à l'épididynie, à la prostate et aux vésicules séminales orientent le diagnostic de la cause des hématuries vers la néphrite chronique ou vers une affection rénale.

Dans ces cas, la séparation, les recherches du bacille de Koch, dans les urines, l'ophtalmo-réaction, l'inoculation au cobaye sont des moyens précieux.

LITHIASE RENALE

Les hématuries du rein lithiasique ont certains caractères qui les distinguent facilement des autres hématuries rénales.

Elles se produisent en général à l'occasion d'une crise néphrétique. Elles sont souvent provoquées par une marche ou par des exercices violents.

Quelquefois, elles peuvent se manifester en dehors des coliques néphrétiques. Elles peuvent se produire au lit, aussi bien que debout.

Elles sont capricieuses dans leurs apparitions et leurs disparitions. Dans le cas d'hématuries dues à la congestion que provoque le calcul par sa seule présence dans un rein atteint de néphrite. Ces hématuries peuvent être de longue durée. M. le Pr Legueu signale des cas dans lesquels les hématuries ont duré deux mois sans discontinuer, au point de produire une anémie intense et faire croire à un cancer.

En général les hématuries sont intermittentes, de courte durée, légères, rarement abondantes et associées à la douleur.

Chez le lithiasique, l'urine est en général trouble. La radioscopie est l'excellent moyen de diagnostic.

La cystoscopie peut rendre des grands services en montrant un méat urétéral boursouflé, frangé d'un petit caillot flottant à travers la chasse uri-

neuse; parfois une éjaculation sanglante se produit à la pression du bassinet.

Dans les sédiments des urines on constate souvent des petits cristaux d'acide urique, d'urate, d'oxalate et de phosphate de chaux, révélant jusqu'à un certain point la nature du calcul.

Bref, la présence des douleurs provoquées par la marche et le mouvement, coïncidant avec l'hématurie permet le diagnostic.

CANCER DU REIN

Le cancer est la cause la plus fréquente de l'hématurie rénale. La plupart des temps, l'hémorrhagie débute spontanément d'une façon brusque et sans cause. Elle n'est influencée ni par le repos ni par la fatigue; elle n'est pas accompagnée de colique. Au cystoscope, on peut voir les caillots sortant de l'uretère.

Devant un malade âgé présentant une hématurie on pense souvent à un cancer, la lombtomie exploratrice est le seul moyen dans certains cas pour le diagnostic.

En somme, en présence d'une hématurie rénale il faut user de tous les moyens de diagnostic.

On dirige le diagnostic vers la néphrite hématurique en éliminant les probablités du cancer, de la lithiase et de la tuberculose rénale.

La longue évolution de l'hématurie avec un état général relativement bon est en faveur d'une néphrite hématurique.

La difficulté de diagnostic se pose particulière-

ment quand on se trouve en présence d'une hématurie chez un sujet âgé, qui fait penser au néoplasme plutôt qu'à une néphrite hématurique.

Des chirurgiens ont opéré des malades pour cancer rénal, lorsqu'il s'agissait seulement des néphrites chroniques.

D'après M. Marion « Les hématuries prolongées qui ne sont jamais accompagnées de caillots sont des hématuries de néphrites.

« Une hématurie de néoplasme, de tuberculose, etc., ne durera jamais longtemps, ou ne se répétera pas sans, à un moment, présenter des caillots. Au contraire, la néphrite dite hématurique peut durer des semaines et même des mois, sans que jamais apparaissent des caillots dans l'urine.

« La durée très longue de la période hématurique, l'absence de caillots sont les deux symptômes qui permettent le diagnostic. »

En résumé, en présence d'une hématurie sans cause, ce n'est que par l'élimination qu'on arrive au diagnostic des néphrites hématuriques.

TRAITEMENT

Depuis longtemps la néphrite hématurique était considérée comme une maladie chirurgicale.

Le Pr Demons, en 1898, au congrès de chirurgie française, résume ainsi la conduite à tenir en face des hématuries rénales dues à des néphrites chroniques.

« S'assurer par un examen clinique attentif et

répété. 1° Que l'hématurie est de provenance rénale et qu'elle a sa source dans un seul rein. 2° Qu'on ne trouve aucune lésion appréciable dont l'existence supprime d'emblée toutes les difficultés du problème.

« Mettre à nu le rein pour bien explorer la surface, l'inciser sur le bord convexe et examiner soigneusement la coupe. Si l'on trouve des lésions connues à l'heure actuelle comme incurables par d'autres moyens que la suppression du rein, faire la néphrectomie.

« Si l'on ne trouve pas de lésions ou si ces lésions sont minimes et qu'on puisse espérer les voir disparaître à la suite d'une simple incision, ne pas aller plus loin et regarder comme un moyen curatif la raphrotomie exploratrice déjà faite. »

Depuis cette date la néphrectomie pour le rein atteint de néphrite hématurique fut pratiqué par plusieurs chirurgiens. D'après les relevés de M. Pousson, sur douze cas néphrectonisés il y eut quatre décès : l'un à la suite de l'opération (Loumeau) et les trois retardés (Patherot, Poirier, Foisy). M. Papin a perdu deux malades à la suite de néphrectomies pour des néphrites hématuriques. Sur certains malades néphrectomisés, parfois on observe le saignement du rein opposé.

Enfin, d'après l'analyse des observations, on voit que la néphrectomie est loin d'atteindre toujours son but, puisqu'il est difficile d'affirmer d'une façon absolue une unilatéralité de l'hématurie et puisqu'on a vu des cas où, après la néphrectomie, l'hématurie persiste.

D'après les nouvelles discussions à la Société

d'Urologie de Paris, il ressort que la néphrectomie n'est qu'une ressource ultime à mettre en exécution lorsque la vie du malade est en danger par l'abondance de l'hématurie.

La néphrotomie, préconisée par certains auteurs, particulièrement par M. Pousson, quoiqu'ayant l'avantage de permettre de mieux apprécier l'état du rein est loin de donner des résultats satisfaisants. Certaines hématuries des néphrites chroniques sont arrêtées par la néphrotomie, mais le résultat n'est que transitoire. Les récidives sont assez fréquentes. Rowsing a préconisé la néphrolyse qui, dans quelques cas, a donné des résultats.

La méthode le plus fréquemment employée est la décapsulation du rein, qui est considérée par la plupart des chirurgiens comme traitement de choix.

Les résultats obtenus paraissent favorables. En effet, l'hématurie peut disparaître à la suite de cette intervention. Mais les cas sont malheureusement nombreux où on l'a vu reparaître au bout d'un temps plutôt court.

L'analyse des observations nous montre que la décapsulation qui donne des résultats passagers ou définitifs selon les cas, échoue aussi assez fréquemment, de telle sorte qu'on ne peut considérer ce traitement comme donnant des grandes chances de guérison.

L'énervation du rein qui donne de si bons résultats dans les petites hydromphroses douloureuses a été pratiquée pour les hématuries néphrétiques par M. Papin et M. Lemoine (de Bruxelles).

Les résultats ne sont pas identiques; l'une des hématuries assez fréquente a disparu complètement depuis plus d'une année, tandis que dans d'autres cas, les hématuries ont reparu à peu près avec la même fréquence au bout de quelques mois.

Mais un si petit nombre d'observations ne permet pas de porter un jugement définitif.

En somme, si on désire chirurgicalement traiter ces hématuries néphrétiques, la décapsulation est l'intervention de choix et paraît sans danger.

En résumé, il faut conclure que l'intervention chirurgicale est loin d'atteindre son but; par conséquent la néphrite hématurique n'est pas une maladie chirurgicale et l'on ne doit opérer que quand l'obligation est absolue.

Etant donné qu'il s'agit d'une lésion plus générale que les lésions rénales, il est toujours indiqué, avant de s'adresser à une opération, de recourir aux médications anti-hémorrhagiques en s'inspirant de toutes les acquisitions récentes.

Il nous semble qu'une transfusion du sang serait efficace pour arrêter l'hémorrhagie. Chez un malade de M. Maisonnet, atteint d'une hématurie due à une néphrite hématurique, l'hémorrhagie a été arrêtée par la transfusion du sang. Et nous estimons qu'en dirigeant le traitement dans ce sens, on obtiendra, sans doute, des résultats plus intéressants que par le traitement chirurgical vu qu'il s'agit de troubles dus à une maladie générale plutôt qu'à une affection rénale proprement dite.

CONCLUSIONS

Si nous voulons résumer en peu de mots ce qui nous paraît résulter des différents chapitres de cette étude, sous dirons que :

I. — L'Hématurie domine l'histoire du syndrome néphrite hématurique, l'élément néphrite est relégué au second plan..

II. — On a tendance à englober maintenant, sous la rubrique néphrite hématurique, tout l'ancien groupe des hématuries essentielles. Nous croyons qu'il faut distinguer, pour le moment, trois ordres de faits :

1 A. — des hématuries essentielles, dont a cause ne réside pas dans une altération appréciable du rein, bien qu'elle soit peut-être la même que celle qui détermine les hématuries du groupe suivant ;

2 B. — des hématuries abondantes persistantes, récidivantes, ne donnant jamais de caillots, caractérisées anatomiquement par un aspect normal du rein et par des lésions histologiques de néphrite chronique, parcellaire, fibreuse, avec endartérite plus ou moins accentuée;

3. — des hématuries qui sont peut-être accompagnées de caillots et qui ont, par ailleurs, les mêmes caractères que les précédentes. Les reins

qui les produisent sont identiques aux précédents, ou bien présentent en plus les traces d'une poussée inflammatoire néphritique.

Il est possible que des recherches ultérieures ne maintiennent pas les divisions que nous indiquons; mais les faits connus à l'heure actuelle nous obligent à les respecter en l'absence de faits précis qui les contredisent.

III. — Les lésions rénales ne paraissent avoir dans la genèse des hématuries qu'un rôle localisateur d'un processus hémorrhagique qui ne semble pas lié en général à l'évolution de la néphrite. Toutefois, une poussée néphritique coïncide assez fréquemment avec l'apparition de l'hématurie; de ce fait, il ne faut pas conclure qu'on doive chercher au niveau du rein la cause du processus hémorrhagique.

Celle-ci, vraisemblablement d'ordre infectieux ou toxique, agit certainement sur le sang directement ou par l'intermédiaire de la rate ou du foie. C'est ce que devront établir des recherches ultérieures.

IV. — Lorsque ces recherches auront donné un résultat, nous pourrons trouver un traitement pathogénique de l'hématurie néphritique. Il est très vraisemblable que ce traitement ne s'appliquera pas au rein, mais cherchera à modifier la tendance hémorrhagique par une action sur le sang ou sur les organes qui en règlent la composition et les propriétés.

V. — L'importance de l'hématurie, ses conséquences sur l'état général, peuvent obliger à une

intervention sur le rein. Les lésions rénales, en principe, ne justifient pas la néphrectomie. La décapsulation et l'énervation du pédicule paraissent, au contraire, justifiées par leur action sur la circulation rénale.

Vu, le Doyen :

ROGER.

Vu, le Président :

LEGUEU.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

APPEL.

BIBLIOGRAPHIE

Albarran (J.). — Diagnostic des hématuries rénales Annal. des maladies des organes génito-urinaires. 1898. P. 449.

— Hématuries des néphrites méconnues. IV. Session de l'Association française d'urologie. 1899. P. 104.

— Des néphrites hématuriques. Presse Médicale 1904.

Boursier (Aug.). — Hématuries dites essentielles et et d'origine lithiasique. Association française d'urologie IV session. Paris. 1892.

De Berne Lagarde. — Les néphrites hématuriques. Gaz. des hôpitaux. 191. P. 1921, p. 138.

Chaufard et Laederich. — Traités des maladies des reins. 1921. P. 138.

Castaigne. — Les maladies des reins.

Chevassu (Maurice). — Discussion à la Société d'urol. sur les néphrites hématuriques. Mars 1924.

Escat. — Communication à la Société d'urologie françaises sur les néphrites hématuriques. Décembre 1923. P. 228.

Hietz-Boyer. — Discussion à la Société d'urologie française. Avril 1924. P. 95.

Guyon et Albarran. —Hématurie pendant la grossesse. Assoc. franç. d'urol. IV session. Paris 1892. P. 76.

Imbert (Léon). — Hématurie hemophylique. IV session de l'Assoc. franç. d'urologie. Paris 1899.

Legueu et Papin. — Les grandes hématuries de la tuberculose rénale. Bull. et mém. de la Soc. franç. d'urol. 1920. Paris.

Legueu. — Traité d'urologie chirurgical. 1921. P. 687.

Ledonsky. — Néphrites hémorrhagiques. Communication au Congrès des chirurgiens russes, Moscou, 1911. (Jour. d'urol. 1912 II.)

Loumeau. — A propos des hématuries rénales essentielles. IV Session de l'Ass. d'urologie. 1899. P. 130.

Lepoutre. — Communication à la Société d'urologie. sur les néphrites hématuriques. Décembre 1922.

Lian. — Discussion sur les néphrites hématuriques à la Société d'urologie française. Janvier 1924.

Malherbe et Legueu. — Les hématuries essentielles. IV Session de l'Association française d'urol. 1899. P. 71.

Marion. — Traité d'urologie. 1921. Page 285.

— Discussion sur les néphrites hématuriques à la société d'urol. franc. Février et Mars 1924.

Marsan. — Les néphrites et périnéphrites douloureuses. Thèse de Paris 1909-10.

— Communications sur les néphrites hématuriques à la Société d'urol. Janvier 1924.

Michaux. — Les néphrites chroniques hématuriques. Thèse de Paris, 1899-1900.

Michon (Edmond). — Communication sur les néphrites hématuriques à la société d'urol. franc. Novembre 1923.

Papin. — Communication à la Société d'urologie. Février 1924.

Pillet. — Communication à la Société d'urol. sur les néphrites hématuriques. Décembre 1922.

Pousson. — Des néphrites chroniques hématuriques. Anal. des org. génito-urinaires. 1908. P. 1069.

— Encyclopédie française d'urologie. Tome II 1914, page 250.

Roque et Chalier. — Rôle du foie dans la production des hématuries aux cours des néphrites dites hématuriques. Journal d'urologie, 1912-II. P. 187.

Rayer. — Traité des maladies des reins. Tome III, P. 345.

Tedenat. — Des hématuries essentielles. IV Session d'assoc. d'urol. 1899. Page 91.

Roie. — Hématurie dans les néphrites. Thèse Bordeaux 1893-94

IMPRIMERIE
G. LE GALL
5, RUE ÉRARD